

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 139

L'INFECTION FOCALÉ A POINT DE DÉPART SINUSIEN

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 13 MARS 1944

PAR

MADAME CLÉMENCE CAVAILLÉ NÉE DURAND

Née à Lons-le-Saunier, (Jura) le 15 Mars 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. TERRACOL, Professeur, *Président*.

HEDON Professeur

ROUX, Agrégé

CADERAS DE KERLEAU Agrégé

Assesseurs

NIMES

IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMERAS ☼, ✱

12, RUE PRADIER

1944

L'INFECTION FOCALÉ
A POINT DE DÉPART SINUSIEN

L'INFECTION FOCALE A POINT DE DÉPART SINUSIEN

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 15 MARS 1944

PAR

MADAME CLÉMENCE CAVAILLÉ NÉE DURAND

Née à Lons-le-Saunier, (Jura) le 15 Mars 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. TERRACOL, Professeur, *Président*.
HEDON, Professeur
ROUX, Agrégé
CADERAS DE KERLEAU, Agrégé

Assesseurs

N I M E S

IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMERAS ☉, ✱

12, RUE PRADIER

1944

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médéc. expériment.	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médic. et clin. propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
Clinique chirurgicale	GIRAUD, doyen
Clinique obstétricale	MASSABUAU, assesseur
Clinique des maladies ment. et nerveuses	LAPEYRE.
Clinique des malad. des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge.	P. DELMAS.
Clinique de dermato-syphiligraphie	EUZIERE, doyen hon.
Clinique chirurgie. infantile et orthopéde.	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinaires.	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.	N.
Charges de cours :	DEJEAN.
Anatomie	TERRACOL.
Histologie	LAUX.
Radiologie	GRANEL.
Propédeutique chirurgicale	LAMARQUE.
	AIMES.

Professeurs honoraires

BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC,
VILLARD, GRYNFELTT. RICHE

Chargés d'enseignements complémentaires

	MM.		MM.
Chimie.....	MONNIER, agrégé.	Clinique de la tuber-	
Microbiologie.....	CARRERE, agrégé	culose.....	VIDAL, professeur.
Histoire nat. médic.	HARANT, agrégé.	Pathologie chir.....	MOURGUE-
Pharmacologie.....	HARANT, agrégé.		MOLINES, agr.
Pathologie médicale	BOUCOMONT, agr.		TRUC, agrégé.
	BERT, agrégé.	Chirurgie expérim.	GUIBAL, agrégé.
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, agr.	Médecine opérat.....	ROUX, agrégé.
Clinique interne	PUECH, professeur	Accouchements.....	CADERAS
Clinique des malad.			KERLEAU, agr.
contagieuses.....	JANBON, professeur.	Stomatologie.....	HOUPERT D ^r en méd

Agrégés en exercice

	MM.		MM.
Médecine.....	P. RIMBAUD.	Chirurgie.....	MOURGUE-
—	BOUCOMONT.		MOLINES.
—	BERT.	—	GUIBAL.
—	LAFON, chargé d'agr.	—	ROUX.
Chimie.....	MONNIER.	Urologie.....	TRUC.
Bactériologie.....	CARRERE.	Accouchements.....	CADERAS
Histoire nat. médic.	HARANT.		DE KERLEAU.



A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MON MARI

A MES GRANDS-PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRACOL
Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique
Président du Jury

A MON JURY DE THESE

A MES MAITRES de la FACULTE de MONTPELLIER
et des HOPITAUX de NIMES

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

GÉNÉRALITÉS

Les infections sinusiennes et en particulier les infections chroniques sont à l'origine de nombreuses maladies touchant la plupart des grands appareils de l'économie.

Il faut distinguer, à côté des complications loco-régionales par contiguïté, à côté des septicémies et apticopyohémies à point de départ sinusien, un certain nombre de manifestations morbides en rapport avec une infection des sinus paranasaux.

Ces syndromes cliniques traduisent l'atteinte d'un organe ou d'un système souvent fort éloigné des cavités annexes des fosses nasales; relèvent cependant de l'infection de ces dernières par le mécanisme actuellement bien connu de l'infection focale. Le sinus constituant le foyer primaire ou foyer origine, la localisation seconde ne peut s'expliquer que grâce à une étape intermédiaire dont les caractères particuliers font de l'infection focale une entité morbide bien individualisée.

La septicopyohémie avec son point de départ souvent évident son étape générale ou septicémique nettement marquée et ses localisations secondes est bien différente.

Dans l'infection focale l'étape septicémique n'existe pas cliniquement, c'est si l'on veut une septicémie inapparente; le foyer origine (en l'espèce le foyer sinusien) est très souvent latent et doit être recherché avec beaucoup d'attention; localisation seconde par contre constitue presque tout le tableau clinique. Le problème qui se pose est donc d'ordre étiologique. Il faut en pré-

sence de ces cas cliniques remonter à leur vraie cause, découvrir le foyer origine et démontrer que ce foyer localisé est bien le point de départ du syndrome observé.

Les manifestations cliniques à point de départ sinusien sont très diverses et intéressent la pathogénie de tous les grands appareils. Si les conséquences sont très polymorphes, le mécanisme étio-pathogénique est unique, la thérapeutique étiologique est une, aussi avant d'entreprendre l'étude des retentissements des infections sinusiennes sur les grands appareils de l'organisme allons-nous dire quelques mots sur l'infection focale à point de départ sinusien considérée dans son ensemble.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Fréquence : Elle est très diversement appréciée, elle varie d'ailleurs grandement selon l'appareil intéressé.

Lapalle, en 1899, estimait que 34 % des maladies générales dont la cause n'apparaissait pas d'emblée étaient d'origine sinusienne. Après une période d'engouement due aux remarquables travaux des Anglo-américains (Lewis Bruce, Henry, M. Caltono, Rosenow, Nicoll, Chambauch, F. Billions, P. Watson Williams), il paraît s'être fait actuellement une mise au point plus serrée de la question.

En envisageant les faits avec un esprit critique il semble que trois conditions soient nécessaires pour fixer exactement les relations des suppurations des sinus avec la pathologie générale.

Il faut pour admettre le point de départ sinusien d'un syndrome aberrant que le germe soit le même dans les deux foyers, cependant certains micro-organismes n'agissant que par leurs toxines ne doivent pas être écartés. Il est également nécessaire qu'il y ait parallélisme évolutif entre le foyer primaire sinusien et le foyer second métastatique.

Enfin il faut que l'acte thérapeutique sur le sinus améliore sinon guérisse le foyer métastatique ou les manifestations secondaires, mais si ces derniers sont trop anciens ils peuvent évoluer pour leur compte propre.

On voit par les restrictions précédentes combien est difficile le problème étio-pathogénique de l'infection focale dont nous allons maintenant envisager les divers éléments constitutifs.

A) LE FOYER PRIMAIRE.

Ce qui importe ce n'est pas tant le type anatomo-clinique de la sinusite car les sécrétions varient dans le temps, que les germes en cause et la durée d'évolution d'où découlent les lésions anatomiques. Parmi les sinusites aiguës seules les sinusites purulentes ou mucopurulentes deviennent des foyers métastatiques. Fréquemment d'origine dentaire elles entraînent des lésions anatomiques qui rendent possible l'essaimage microbien.

L'épithélium cilié, moyen de défense le plus actif de la muqueuse, a disparu, il est remplacé par un exsudat riche en polynucléaires plus ou moins altérés, en débris épithéliaux et en germes. Ce sont les fongosités caractéristiques de la sinusite suppurée. Le chorion est infiltré de polynucléaires et de plasmocytes, il renferme de nombreux néo-capillaires à paroi endothéliale altérée d'où les thromboses intra-capillaires.

Plus profondément existe une infiltration collagène, les conduits périvasculaires de l'os sont considérablement élargis et remplis de moelle hyperplasiée riche en capillaires sanguins (tissu de granulation).

Cette richesse vasculaire au milieu d'une infiltration intense d'éléments sanguins mobiles et de germes explique la possibilité des métastases à distance. En outre la profondeur et l'étendue des lésions sont causes du passage fréquent à la chronicité.

Mais sans contredit ce sont les sinusites chroniques qui constituent le point de départ le plus fréquent des métastases toxi-infectieuses.

Parmi elles c'est le type hypertrophique (ou œdémateux chronique) qui est le plus souvent en cause.

Les lésions peu destructives portent à la fois sur la muqueuse et sur les couches sous-jacentes, l'épithélium par place fait défaut, en bien des points il est hyperplasié devenant cylindrique stratifié. La basale peu nette peut manquer en certaines zones.

Les glandes annexées à la muqueuse sont énormément dilatées et entourées d'un épais manchon lymphoplasmocytaire, elles sécrètent un mucus clair. Les couches plus profondes sont à leur tour atteintes, il existe une importante infiltration lymphocytaire de la sous-muqueuse, les capillaires sont rares mais dilatés à l'excès.

Fréquemment, il existe des lésions autres qui sont propres à ce type de sinusite. Ce sont les papillomes et les polypes.

Les polypes représentent de véritables hyperplasies muqueuses localisées avec infiltration œdémateuse. Leur stroma conjonctif surtout périphérique est riche en capillaires et présente un infiltrat à prédominance lymphoplasmocytaire.

Les papillomes assez rares, relèvent du même processus hyperplasique, la prolifération épithéliale domine mais avec participation du tissu conjonctif sous-jacent qui présente des capillaires élargis, et de nombreux leucocytes en diapédèse.

Retenons donc de l'étude des lésions histologiques la fréquence des lésions épithéliales destructives et l'importance des réactions capillaires et infiltratives dans la sous-muqueuse.

LES GERMES :

Le germe le plus fréquemment rencontré est le streptococcus viridans dont on connaît la grande affinité pour le milieu sanguin (le milieu de culture électif est en effet la gélose au sang). De plus le microbe ne se multiplie pas dans le sang, il y vit, est véhiculé par lui et s'embolise à distance, il y a donc bactériémie et non septicémie.

Il est rencontré dans 43 % des cas d'infection locale à point de départ sinusien. Puis vient le pneumocoque qui présente une très grande affinité pour les muqueuses des sinus, dans 92 % des infections à pneumocoques, il y a une atteinte sinusienne (Dr. S. Darling), mais le pneumocoque peu hémophile ne compte que pour 14 % des cas d'infection focale.

Le streptocoque hémolytique n'est retrouvé que dans 9 % des cas.

Le staphylocoque blanc, le colibacille, le pyocyanique sont rarement rencontrés, les anaérobies sont exceptionnels.

Enfin dans certains types de sinusites, la flore microbienne est complexe (Dr. Racoveano). Ce qui im-

porte donc du point de vue bactériologique c'est la faculté du germe à vivre dans le milieu intérieur (sang, lymphe, sécrétions) et la possibilité qu'il a d'être véhiculé à distance.

Un troisième facteur est l'action thérapeutique sur le foyer primaire.

L'infection à distance en effet peut être provoquée par l'acte thérapeutique qui ouvre aux germes les voies de propagation (H. Habsted, P. W. Watson).

La suppuration intra-sinusienne chronique n'agit pas seulement en tant que point de départ d'embolies microbiennes à distance, interviennent en outre deux autres mécanismes, la résorption de corps chimiques intoxiquant l'organisme, la pénétration dans le milieu intérieur d'albumines étrangères sensibilisant le sujet.

La résorption des produits septiques explique les manifestations générales des sinusites de long cours, la moindre résistance du terrain vis-à-vis d'une autre atteinte par le même germe, ou par un germe différent.

La pénétration d'albumines étrangères non dégradées agit sur le milieu intérieur et réalise une instabilité humorale qui est à la base de manifestations allergiques et de certains troubles métaboliques. Le foyer sinusien intervient donc à la fois en tant que réservoir d'éléments microbiens et en tant que source de corps chimiques ou biologiques résultant de l'intrication en son sein des germes et des moyens de défense naturels de l'organisme.

Quel est le sinus le plus souvent en cause ? Lapalle estime que l'on doit classer par ordre de fréquence : le sinus maxillaire, le sinus sphénoïdal, les cellules ethmoïdales enfin le sinus frontal. Pour W. Watson le sinus sphénoïdal serait le plus fréquemment atteint.

Remarquons que ce sont les grandes cavités qui sont le plus souvent à l'origine d'infections focales. Fréquemment d'ailleurs il y a localisation prédominante mais la suppuration est diffuse parfois même bilatérale.

B) L'ETAPE INTERMEDIAIRE :

Les voies de pénétration des germes et de leurs toxines.

C'est l'étape intermédiaire qui caractérise l'infection focale, en effet cette étape doit être cliniquement occulte, sinon il y a septico-pyohémie.

Elle constitue le trait d'union entre le foyer origine et le foyer aboutissant.

Selon les cas la pénétration du germe et de ses toxines est : la voie sanguine,
la voie lymphatique,
la voie muqueuse,
exceptionnellement la voie osseuse ou la voie nerveuse.

La voie sanguine est, et de loin, la voie la plus habituelle. Deux mécanismes peuvent expliquer l'embolisation septique à distance, l'un d'ordre sérique, l'autre d'ordre globulaire.

Dans le premier, le germe ou ses toxines sont véhiculés par le torrent circulatoire et se fixent secondairement, c'est le cas le plus fréquent, il en est ainsi dans beaucoup de localisations respiratoires et nerveuses, dans la plupart des localisations rénales et articulaires et cutanées.

Dans le deuxième, le microbe phagocyté par le globe blanc mais non détruit par lui, est transporté au

foyer second, réussit à vaincre le leucocyte et dès lors colonise ; c'est ce que Noël Fiessinger appelle la « bactériopexie » circulante. Mais quel que soit l'hôte vecteur (sérum ou leucocyte) le germe ne se multiplie pas, il y a bactériémie et non septicémie. Sans doute par les cultures on peut trouver le microbe et le faire se multiplier, mais dans l'organisme il y a un équilibre passager, qui fait que l'agent infectieux peut impunément passer d'un point à un autre.

Cette impunité momentanée est le fait caractéristique de l'infection focale. C'est cet état d'équilibre entre les moyens de défense humoraux et le germe agresseur qui fait que l'étape intermédiaire est cliniquement latente.

La voie lymphatique n'est qu'une modalité de la précédente. Par l'intermédiaire des gros troncs de la base du cou l'embolus septique gagne en effet le torrent circulatoire sanguin. Le transport à distance se fait uniquement dans la pathogénie des manifestations respiratoires dans les complications régionales. Elle intervient également dans la pathogénie des manifestations respiratoires, le réseau lymphatique de l'appareil respiratoire étant partout en continuité.

P. W. Watson fait remarquer avec juste raison que les complications des sinusites sont d'autant plus souvent localisées à un appareil que celui-ci présente des rapports vasculaires étroits avec le sinus.

La voie muqueuse est après la voie sanguine celle qui est le plus souvent utilisée.

Les sécrétions septiques intra-sinusiennes se déversent dans l'exmétat moyen, s'écoulent dans les fosses nasa-

les puis sont dégluties, c'est ce mécanisme pathogénique qui explique la plupart des complications digestives.

D'autres fois, les produits inflammatoires sont aspirés par le courant aérien et inhalés. A l'aspiration (phénomène actif) peut s'ajouter l'écoulement simple (phénomène passif).

Quoiqu'il en soit c'est par voie aérienne que se font la plupart des embolisations respiratoires.

Enfin parfois c'est par envahissement progressif de la muqueuse que l'infection est transmise de proche en proche vers les autres sinus, l'oreille.

La voie osseuse n'intervient que très rarement, elle explique certaines métastases crâniennes à distance qui constituent cette entité clinique bien individualisée qu'est l'ostéomyélite envahissante des os du crâne. C'est dans ces cas thérapeutique transosseux paraît jouer un rôle important comme facteur déclenchant.

La voie nerveuse est exceptionnelle, elle explique certaines propagations intra-crâniennes, les troubles fonctionnels régionaux.

Souvent les voies précédentes se surajoutent l'une à l'autre, l'étape sanguine succède à l'étape lymphatique ou à l'étape muqueuse, réalisant des combinaisons pathogéniques faciles à imaginer.

C) LES FOYERS SECONDAIRES :

Nous avons déjà vu que la voie de propagation peut expliquer certaines localisations ; mais d'autres facteurs interviennent tenant au germe lui-même ou ayant trait au terrain. Le germe par ses caractères biologiques pro-

pres, peut ne pas pouvoir proliférer dans un tissu ou un organe déterminés [pneumocoque par exemple qui est détruit par la bile (phénomène de Neufeld) ne peut vivre que dans le milieu intestinal].

Plus souvent il y a une véritable attraction du germe par l'organe (organotropisme de Rosenow), il semble qu'il y ait une virulence élective du microbe et de ses toxines pour tel ou tel tissu.

Le streptocoque entraîne volontiers des troubles articulaires ou rénaux, il présente en outre une très grande affinité pour les endothéliomes vasculaires ; le pneumocoque se rencontre électivement dans les foyers respiratoires, le staphylocoque essaime vers les épiphyses des os en voie de croissance.

Ce sont là des faits d'observation quotidienne qu'aucune théorie n'a encore réussi à expliquer.

Le terrain local intervient beaucoup dans la localisation, l'étape intermédiaire est valable pour tout l'organisme, le foyer second est propre à une région. Le processus diffus s'est fixé en un point de moindre résistance, où la défense antixénique est moins marquée, soit qu'il y ait en ce point une altération antérieure (traumatisme, lésion inflammatoire) soit qu'il existe une véritable méiopragie physiologique de l'organe vis-à-vis du germe.

Le terrain : Il joue un grand rôle. Nous venons de dire l'importance des facteurs locaux pour expliquer le foyer second, mais des facteurs généraux interviennent qui rendent possible le passage des germes dans le milieu intérieur et font que les microbes ne sont pas détruits dans le même milieu.

Les auteurs américains font actuellement intervenir les insuffisances alimentaires et en particulier les carences.

vitaminiques comme causes favorisantes (carence en facteurs B2 et surtout C (Armord Hetler) ; or ce sont là des vitamines agissant électivement sur le métabolisme de la cellule en général.

La suppuration locale chronique avec les résorptions toxiques prolongées qui en sont la conséquence diminuent les capacités de résistance du malade, le surmenage agit de même.

En outre, la plupart des germes déjà cités sont des germes saprophytes, déjà sensibilisés aux leucocytes ou aux anticorps, les infections atténuées qui résultent d'un pareil état de fait font que les défenses antixéniques de l'organisme sont mal ou pas mobilisées rendant ainsi possible le cycle de l'infection focale.

En somme le foyer primitif domine la pathogénie, l'étape intermédiaire est rendue possible grâce à des facteurs tenant au germe lui-même et à l'organisme, la localisation seconde s'explique surtout par un organotropisme électif du microbe et par une metopragie organique locale.

Les Manifestations Céphaliques de l'Infection Focale d'origine sinusienne

La production constante de produits toxiques dans la cavité du sinus provoque d'abord des altérations de voisinage. Le sinus est en effet un foyer permanent d'infection pour les appareils avec lesquels il présente des rapports de continuité ou de contiguité. Placées au centre du massif crânio-facial les différentes cavités sinusiennes sont en continuité tissulaire et surtout vasculaire avec les fosses nasales et leurs dépendances, avec les cavités crâniennes et orbitaires et leur contenu avec l'appareil auditif, enfin avec différents éléments anatomiques de la face et du crâne.

Les complications nerveuses par leur fréquence et leur polymorphisme demandent à être étudiées à part.

A) Les *fosses nasales* sont les premières à subir le contre-coup de l'infection du sinus.

Sans parler de la rhinite chronique secondaire à l'écoulement du pus il existe un certain nombre de manifestations nasales surtout d'ordre vaso-moteur et sécrétoire qui ont leur point de départ dans les sinus.

Pour Debidour, un certain nombre de rhinites vaso-motrices seraient dues à des sinus enflammés, foyers infectieux générateurs de protéines sensibilisantes et de toxines microbiennes. Bourgeois cite des cas où les accès rhinorrhéiques se produisent à chaque poussée sinusienne et admet l'étiologie sinusiennne de certains coryzas vaso-moteurs. Menzel en Allemagne rapporte quatre cas

de sinusites suppurées chez des femmes, se traduisant cliniquement par un syndrome de rhinite vaso-motrice. De ces quatre malades trois guérissent après de nombreuses ponctions de sinus, un après une opération de Caldwell-Luc. Il pense que dans ces cas existait déjà une prédisposition nasale aux troubles vaso-moteurs. Larsell-Barnes et Ferten démontrent expérimentalement sur le lapin qu'il existe des troubles vaso-moteurs ischémiques de la pituitaire à point de départ sinusien.

De tels syndromes ne peuvent s'expliquer que par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin qui peut être irrité soit par voie réflexe trigemellaire, soit plus probablement par la propagation periveineuse des germes des toxines contenues dans le sinus (neuronite ascendante).

B) *La cavité pharyngée* et en particulier les formations lymphoïdes qu'elle renferme est une localisation élective de l'infection focale.

L'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngée coexiste avec un foyer sinusien dans 20 % des cas environ.

L'écoulement septique sur la paroi postérieure du pharynx entraîne des troubles pharyngés divers depuis la pharyngite catarrhale simple jusqu'à la pharyngite hypertrophique.

C) *L'appareil auditif* à son tour participe aux inflammations sinusiennes soit par des troubles sensitifs soit surtout par des manifestations fonctionnelles.

H. Burger cite un cas de malade de Menière relevant d'une inflammation des cavités annexes du nez. Le syndrome vertigineux disparut après l'intervention sur les sinus. Souvéau Dubreuil signale également à côté des

complications inflammatoires par propagation, des troubles réflexes surtout vestibulo-cochléaires : acouphènes, état vertigineux intermittent, hallucinations auditives.

De pareils troubles ne peuvent s'expliquer que par une intervention vasomotrice traduisant l'irritation du sympathique perr-carotidien et de ses collatérales entourant l'artère tympanique et l'artère auditive interne. Cette action s'exerce électivement sur la macula utriculaire et entraîne des vertiges antérieurs s'il y a excitation, des vertiges postérieurs s'il y a parésie (Mounier-Kuhn).

D) Les retentissements à distance des infections des sinus sur l'appareil visuel sont relativement fréquents, soit que la sinusite ait été cliniquement latente, soit qu'une atteinte visuelle se produise alors que l'évolution de la sinusite ne la faisait nullement prévoir.

Le point de départ est le plus souvent une sinusite maxillaire ou frontale chronique en ce qui concerne le globe oculaire, le sinus sphénoïdal et l'ethmoïde postérieur pour ce qui est des atteintes du système nerveux fonctionnel.

Les voies suivies par l'infection des cavités sinusien-nes vers l'appareil visuel sont nombreuses : les voies nerveuses et lymphatiques sont secondaires.

La voie nerveuse par l'intermédiaire de la veine oph-tamo-faciale est la plus importante et la voie lacrymale.

Toutes les maladies de l'appareil visuel peuvent se rencontrer comme complication à distance d'une sinu-site.

Le retentissement sur les annexes antérieures (paupière, conjonctives) et sur la coque scléro-cornéenne est rare. Plus fréquentes et plus graves sont les atteintes de la membrane vestibulaire du globe.

Gompez-Vadella ont démontré la fréquence du point de départ sinusien des lésions du tractus uvéal.

Les iritis séreuses ou plastiques à point de départ sinusien évoluent par poussées et n'ont aucune tendance à la guérison tant qu'on n'a pas agi sur le sinus causal. Les choroïdites sont moins fréquentes, elles aboutissent rapidement à des lésions de choroïdite atrophique définitivement fixes.

L'irido-choroïdite ou l'irido-choroïdo-rétinite traduisent soit des lésions ethmoïdales (50 % des cas à point de départ nasal) soit des lésions des sinus maxillaires, elles aboutissent souvent au décollement de la rétine.

L'atteinte du tractus fonctionnel a été bien étudiée par Colrat.

Cet auteur a démontré que les sinusites suppurées donnaient surtout des papillites, tandis que les sinusites catarrhales se traduisaient plutôt par un syndrome de nevrite rétro-bulbaire.

Les papillites peuvent être de type œdémateux simple, ou présenter l'aspect ophtalmoscopique de la thrombose de la veine centrale de la rétine.

La nevrite rétro-bulbaire surtout fréquente dans les lésions du sinus sphénoïdal est caractéristique avec le rétrécissement campimétrique et l'atteinte du faisceau maculaire ; elle relève parfois d'une lésion des sinus antérieurs et se caractérise alors par un rétrécissement concentrique du champ et une tendance spontanée à la guérison si est institué un traitement sinusien. La plupart des altérations visuelles précédentes ne rétrocedent jamais.

L'asthénopie accommodatrice peut être elle aussi due à une inflammation sinusienne.

Le diagnostic de l'origine sinusienne d'un syndrome

visuel est excessivement complexe étant donné le polymorphisme des retentissements visuels, la possibilité de multiples points de départ et la latence très caractéristique de la plupart des sinusites retentissant sur l'appareil de la vision.

E) Enfin l'infection des cavités sinusiennes peut retentir sur le système nerveux *périchérique crânio-facial*.

Il convient d'envisager successivement les troubles moteurs, les troubles sensitifs, et les troubles organo-végétatifs.

Les manifestations motrices portant surtout sur les systèmes cérébro-spinal et sympathique, annexés à l'appareil visuel.

On a décrit (P. W. Watson) des blépharo-spasmes au cours des sinusites maxillaires. Ce sont les sinusites sphéno-ethmoïdales qui provoquent surtout des paralysies oculaires et en particulier des paralysies du moteur oculaire commun (Ramadier, Reverchon et Worms).

Lemaitre pense qu'il s'agit d'une cellulite orbitaire discrète intéressant l'atmosphère cellulo-adipeuse où baignent les nerfs oculo-moteurs.

L'appareil sympathique oculaire peut être atteint soit isolément soit en même temps que le nerf moteur oculaire commun, il peut en résulter des paralysies pupillaires. Peut-être l'asthénopie accommodative traduit-elle, elle aussi, une perturbation du système organo-végétatif oculaire.

Les manifestations sensitives sont très richementournies.

A côté de la « céphalée commune » (J. Ramadier) où toute inflammation naso-faciale ou céphalée aigüe

de Dutoùrmentel existent d'autres syndromes algiques plus systématisés.

L'algie atteint soit le nerf sus-orbitaire, soit le rameau nasal de l'ophtalmique de Willis. Surtout dans les ethmoidites elle se localise au nerf maxillaire supérieur dans les sinusites maxillaires, parfois au nerf maxillaire inférieur.

Les manifestations organo-végétatives ont surtout été mises en valeur par J. Ramadier, puis par G. Worms sous le nom de « syndromes sphéno-palatin ».

On peut distinguer plusieurs séries de troubles.

Des troubles sécrétoires et vaso-moteurs.

Nous avons déjà signalé le coryza spasmodique. Bratesco et Racoveanu ont décrit un œdème toxinique chronique de la face consécutif à une pansinusite bilatérale. On peut observer de l'hypersécrétion lacrymale, de l'hypersécrétion salivaire, un syndrome de migraine ophtalmique typique (Bluder).

Des troubles sensitifs soit régionaux localisés en particulier aux revêtements muqueux et présentant le type des sympathalgies de Sicard, soit à distance. Ces derniers bien plus fréquents ont été étudiés par Ak Gibeli, P. W. Watson, Ramadier, C. Gamelsy.

Les douleurs peuvent avoir un siège paradoxal, occipital en cas de sinusite maxillaire, temporel pour une sinusite sphénoïdale mais, il y a des douleurs à distance, algies des épaules (Sluder), myalgies de la nuque (Godschmidt, Osmund), algies mastoïdiennes ; au contraire elles peuvent s'irradier à toute l'extrémité céphalique.

Des troubles moteurs : à côté des manifestations pupillaires on doit signaler des tics douloureux de la face,

des torticolis spasmodiques ayant cédé à l'intervention sinusiennne.

Enfin des *troubles réflexes* élignés surtout à traduction cardiaque : tachycardies ou bradycardies, palpitations, oppression précordiale.

Ces retentissements nerveux cérébro-spinaux ou organo-végétatifs se rencontrent soit au cours d'une sinusite fermée, soit plutôt au cours des sinusites catarrhales chroniques latentes. Ils sont dues exceptionnellement à la compression, plus souvent ils relèvent d'une névrite toxico-infectieuse ascendante (névrodocite de Sicard) enfin ils peuvent être provoqués par un déséquilibre trigémino-sympathique dû à l'irritation de la muqueuse par les sécrétions.

Les manifestations intra-crâniennes de l'infection focale d'origine sinusienne

Parmi les retentissements loco-régionaux de l'infection focale à point de départ sinusien les manifestations intra-crâniennes sont nettement individualisées et méritent un chapitre particulier.

Il convient d'envisager successivement les troubles encéphaliques névralgiques et psychiatriques puis les lésions méningées.

Parmi les *grands syndromes neurologiques* le plus fréquemment observé est le syndrome extra-pyramidal et en particulier les accidents choréiques essentiels. Danis, à l'hôpital de Doornbach découvre que un quart des enfants choréiques sont porteurs d'une infection sinusienne, certains d'entre eux furent guéris de leurs mouvements choréiques par une intervention bien conduite ; il souligne à ce propos les rapports existant entre la chorée de Sydenham et la maladie de Bouillaud.

Les *lésions intra-crâniennes localisées* sont plus rares si l'on écarte les cas de complications suppurées par propagation directe. On a cependant signalé des accès convulsifs épileptiformes guéris après évidemment éthmoidal (Bolette) des abcès du cerveau contralatéraux (Bollet, Porthiot et Mlle Bussy) ou à distance (Calicetti) ; ce sont cependant les localisations infundibulo-hypophysaires qui ont retenu davantage l'attention des chercheurs (Citelli, Lunchetti, Graves). Les troubles qui en résultent portent surtout sur la sécrétion des hormo-

nes endocrinotropes et des hormones métaboliques (hormone glycémiant et diabète hypophysaire (génodes et et féminilisme, thyroestimuline et bradycardie, corticostimuline et hypotension artérielle. Ces troubles sécrétoires et leurs conséquences cliniques disparaissent après l'intervention si celle-ci est précoce.

Les *troubles psychiatriques* sont plus fréquemment signalés.

Ces troubles sont plus marqués chez l'adulte que chez l'enfant.

D'après leur intensité il faut en distinguer deux types anatomo-cliniques essentiels qui sont les formes légères et les formes graves.

Les formes légères dans leurs manifestations les plus bénignes ne caractérisent pas l'irritabilité, l'inaptitude à l'effort, l'insomnie, les manifestations précédentes existent dans la plupart des sinusites chroniques et sont plus un symptôme qu'une complication.

L'amnésie à type d'amnésie de fixation, est aussi très fréquente.

Des complexes d'infériorité, des neurathénies ont été observées en cours d'évolution de sinusites chroniques et ont disparu après suppression du foyer sinusien.

Les *formes graves* sont également très diverses dans leurs manifestations, en outre, elles peuvent se rencontrer à tous les âges et aussi bien au cours des sinusites aiguës qu'au cours des sinusites chroniques.

On a publié des observations de mélancoliques (Shields, Grunwald) de syndromes confusionnels aigus (Galtett, Adam, Jacod Graves) améliorés ou guéris par le traitement chirurgical de la suppuration sinusienne. Des ma-

nies aiguës, des délires de persécution ont également disparu après la suppression du foyer sinusien causal.

Les *localisations méningées* sont, soit à type de pachyméningite entraînant des troubles cérébraux par irritation corticale, soit à type de leptoméningite, celle-ci souvent secondaire à des lésions osseuses.

On a également observé des *thrombo-phlébites des sinus dure-mériens* (sinus caverneux, sinus longitudinal) éloignés du foyer sinusien.

Les points de départ et les mécanismes pathogéniques des syndromes intra-crâniens précédents sont très divers.

Les manifestations diffuses et en particulier les troubles psychiques peuvent s'observer dans toutes les localisations. Les résorptions toxiques d'une part, d'autre part le neurotropisme de certaines toxines expliquent la fréquence des troubles diffus. La confusion mentale est par excellence une psychose d'origine toxi-infectieuse. Il semble que dans certains cas il ait existé une encéphalite circonscrite, un œdème cortical transitoire comme cela se produit dans certaines encéphalites aiguës non suppurées au cours des maladies infectieuses :

Les troubles infectieux relèvent de nombreuses voies d'accès. Voie veineuse par l'intermédiaire des veines orbitaires ou ptérygoïdiennes. Voie osseuse surtout à travers les mailles du tissu spongieux. Propagation de proche en proche à travers les autres cavités aériennes. Voie nerveuse enfin.

Il est cependant probable que les voies précédentes se combinent et que la modalité de propagation n'est pas unique.

Le terrain enfin intervient pour une grande part, en particulier ainsi que le veut Feüllade, il semble que la syphilis prédispose aux manifestations psychiques sans qu'elle soit en même temps la cause de la psychose.

Les manifestations respiratoires de l'infection focale d'origine sinusienne

Ce sont avec les manifestations nerveuses, les plus fréquentes des manifestations de l'infection focale à point de départ sinusien. Elles existaient en dehors des infections pulmonaires spécifiques dans 41 % des cas (P. W. Watson, C. Simeoni), dans 41 % des cas environ, dans 48 % des cas (Volpillac), dans 100 % des cas. (Mac Laurin). Du point de vue mécanisme interviennent la plupart de ceux que nous avons signalés au chapitre sur l'infection focale en général.

La voie muqueuse est la voie de propagation habituelle, l'étape seconde pouvant se localiser, c'est la règle, à un étage des voies respiratoires ou gagner, c'est l'exception, l'alvéole pulmonaire.

La voie aérienne est aussi fréquemment en cause. Mac Laurin injectant les sinus de la face au lipiodol suivant la méthode de Proetz, le retrouve radiologiquement vingt-quatre heures plus tard dans les bronches et les bronchioles.

Les sécrétions sinusiennes, non seulement s'écoulent dans le pharynx mais encore, sont aspirées par le torrent aérien et transportées par lui vers les voies respiratoires inférieures à l'alvéole.

La voie lymphatique joue également. Larself, Vecizie et Fefin injectant des streptocoques dans les ganglions lymphatiques tributaires des sinus les ont retrouvés dans

le poumon mais également dans le foie et la rate. La voie lymphatique serait donc un affluent de la voie sanguine. Cependant Sergent décrit des abcès péribronchiques à point de départ ganglionnaire comme cause possible de dilatation bronchique (abcès bronchectasians).

Enfin la voie sanguine explique la localisation péribronchique de certains processus infectieux localisés aux voies aériennes et la possibilité de foyers broncho-pneumoniques métastatiques.

Les répercussions respiratoires des suppurations sinusiennes ne sont pas seulement d'ordre inflammatoire, il existe des retentissements d'ordre réflexe où le sinus intervient comme centre sensibilisateur et épine irritative. Enfin dans certaines conditions la suppuration sinusienne prolongée n'intervient que comme foyer d'infection générale créant un état de débilité broncho-pulmonaire rendant l'appareil respiratoire plus apte à subir une altération ultérieure.

Il faut étudier successivement les manifestations réflexes : toux, troubles sécrétoires, asthme ; les manifestations inflammatoires sur les voies aériennes : larynx, trachée, bronches et sur le poumon lui-même.

Enfin les retentissements généraux ayant l'aspect clinique de la tuberculose pulmonaire chronique :

1^o *Les manifestations réflexes*, Karsey, dès 1899, écrivait que la pathologie des sinus expliquait un grand nombre de symptômes qu'on avait cru être d'origine nasale. La toux sinuso-nasale se manifeste dans deux cas bien particuliers : ou bien le matin au réveil, par quintes précédant l'expectoration (Bermoyez) ou bien durant toute la journée, c'est une toux sèche, parfois un asthme simple présentant les caractères cliniques des « troubles d'irritation sans but » (Ameuille, Tarneaud).

L'expectoration surtout matinale est constituée à la fois par les sécrétions sinusiennes déversées pendant la nuit dans les voies aériennes inférieures et par les sécrétions bronchiques dues à l'irritation de la muqueuse de ces mêmes voies.

Les deux manifestations précédentes sont caractérisées par leur banalité, l'asthme au contraire l'est par la complexité des problèmes de tous ordres qu'il pose.

Il est rencontré surtout chez l'adulte.

Ces malades sont atteints de sinusites latérales qui demandent à être minutieusement recherchées en particulier le radiolupiodol est indispensable. Par ailleurs l'évolution clinique est caractéristique de l'infection ; au début, il existe un parallélisme étroit entre l'état sinusien et les crises successives d'asthme, ultérieurement l'asthme n'obéit plus que de loin au foyer sinusien et évolue pour son propre compte. Il devient un « asthme intriqué » (Sergent) sur lequel l'acte chirurgical sinusien demeure sans effets.

2^o Les manifestations inflammatoires sur les voies aériennes peuvent être diffuses ou au contraire se localiser à un étage de l'arbre aérien ou une méioprégie locale les a fixées.

Les laryngites catarrhales simples sont d'observation fréquente au cours des infections sinusiennes. Les troubles fonctionnels sont surtout marqués au réveil ; les signes physiques prédominent à la gouttière postérieure du larynx où s'accumulent plus volontiers les sécrétions sinusiennes pendant le sommeil.

Les trachéo-bronchites aiguës se rencontrent assez souvent au cours des rhino-sinusites aiguës, le facteur infectieux s'étendant d'emblée à toute la muqueuse respiratoire, d'autres fois elles constituent une flambée sur

un fond chronique, la poussée aiguë ayant été déclenchée par un épisode sinusien identique ; enfin il est des cas où l'infection partie du nez et des sinus « descend » constituant un véritable type expérimental, c'est la « rhino-bronchite descendante » aiguë, décrite par Flurin.

On rencontre plus fréquemment des bronchites chroniques que P. W. Watson désigne sous le nom de broncho-sinusites. L'importance des foyers sinusiens à évolution prolongée dans la pathogénie des bronchites chroniques déjà signalée par Brindel, en 1898, a été à nouveau reprise plus récemment par G. B. Weld et G. Brun.

L'ensemencement direct et répété des bronches par l'écoulement sinusien crée et entretient l'inflammation des voies aériennes, le microbe pathogène est le même dans les deux foyers, ce sont ces bronchites chroniques avec leur expectoration, leurs petits accès fébriles répétés sur un fond de fébricule dû à l'infection de « long cours », leur mauvais état général dû aux résorptions toxiques, qui réalisent le type du pseudo-tuberculeux si bien décrit par Sergent et ses élèves.

La localisation unilatérale apaxienne ou parahilaire augmente encore la ressemblance, cependant l'expectoration n'est jamais bacillifère, il n'y a pas d'images de lésions parenchymateuses à l'examen radiologique.

Lorsque de pareils processus inflammatoires évoluent sur un terrain particulier, enfant, spécifiques ou chez l'adulte ayant présenté des maladies pulmonaires au cours de l'enfance (Bezançon, M. P. Weill, Sergent, Rits) il y a fréquemment des broncheectasies.

Cert fait remarquer que si la concomitance est très fréquente, l'interdépendance l'est moins. Hodge estime

que 75 % des bronchectasies sont dues à des infections chroniques des sinus. Pour Goodale, plus la bronchectasie est diffuse et plus probable est son point de départ sinusien.

Enfin la métastase peut se faire plus loin encore et siéger dans le parenchyme pulmonaire lui-même.

Les infections à pneumocoque sont très souvent précédées par une localisation naso-sinusienne (92 % des cas, selon S. Darlin), la voie de propagation étant surtout la voie muqueuse.

La même voie semble avoir été suivie par des germes anaérobies dans un cas de gangrène pulmonaire rapportée par Labarrière. Le streptocoque utilise ainsi que l'ont démontré expérimentalement Larsell, Vecizie et Fentin, la voie lymphatique puis sanguine.

La voie aérienne explique les complications broncho-pulmonaires post-anesthésiques, les réflexes de défense des voies aériennes sont supprimés par l'anesthésie générale et de plus l'anesthésique inhalé favorise l'infection de la muqueuse qu'il fragilise.

Les manifestations pulmonaires de l'infection sinusienne revêtent plusieurs types cliniques.

Soit le type, de foyers congestifs pseudo-lobaires, surtout apexiens, les formes localisées, évoluant rapidement en quelques jours, ne donnant aucune image radiologique sont d'un pronostic relativement bénin.

D'autres fois, ce sont de véritables pneumonies franches lobaires aiguës qui peuvent revêtir soit le type de pneumonies abortives (maladie de Woillez) l'organisme s'étant en quelque sorte vacciné grâce à l'infection sinusienne chronique, soit l'allure clinique et évolutive de la pneumonie infectante avec son état ataxo-adynamique et son pronostic excessivement grave, on la ren-

contre chez les sujets infectés chronique que cette infection prolongée à débilites.

Enfin des abcès du poumon peuvent être provoqués par une embolie statique à point de départ sinusien, il s'agit alors d'abcès pulmonaires francs, d'abcès simples monomicrobiens streptococciques le plus souvent (Sergent et Kourlisky).

La gangrène pulmonaire a pu être observée à la suite d'une intervention sinusienne, il s'agissait d'une forme d'origine sanguine, embolique, à allure pseudo-phlébitique (forme de Corbin et Bucquoy). C'est là une manifestation exceptionnelle.

Les retentissements circulatoires et sanguins de l'infection focale d'origine sinusienne

Ils sont très divers et atteignent soit le cœur, soit les vaisseaux, soit le système hémopoïétique et le milieu circulant lui-même.

Du point de vue *cardio-vasculaire*, P. W. Watson, dont nous adopterons le plan, classe les effets de l'infection sinusienne en réflexes, en toxémiques et infectieux aigus.

Les *effets réflexes* sont dus à l'interréaction trigemello vagale (comme le réflexe oculo-cardiaque), ils sont surtout d'ordre inhibiteur et expliquent certains malaises, des états lipothymiques, l'hypertension, la brachycardie que l'on observe au cours des sinusites à évolution prolongée.

Les *effets toxémiques* bien étudiés par Price se rencontrent surtout chez les gens âgés.

Ils seraient d'après cet auteur un facteur important des phénomènes de scléroses cardio-vasculaire et des troubles vaso-moteurs des extrémités. Les résorptions toxiques prolongées facilitent la formation du tissu conjonctif de défense ; cette résorption se faisant surtout par voie sanguine, la fibrose prédomine donc sur les vaisseaux.

Les *effets infectieux aigus* sont à la base de certaines endocardites et de certaines phlébites.

Ce rôle est évident en ce qui concerne les endocardites aiguës secondaires à des lésions suppurées sinusiennes. Nous savons la fréquence du streptocoque viridans dans le pus des sinusites, ce même germe étant la cause immédiate de l'endocardite maligne lente d'Osler, mais ici il y a plutôt sépticémie qu'infection focale.

Les auteurs anglo-américains ont voulu voir également dans la *maladie de Bouillaud*, une maladie infectieuse à point de départ rhino-pharyngé et à localisation articulaire et cardiaques secondaires. Les travaux récents de Bezançon et Weil ont démontré que la localisation initiale et constante était le myocarde, toutes les autres déterminations essaimant à partir de la myocardite.

Les retentissements sur le *système veineux* sont à type de phlébite thrombosante. Ces inflammations de l'endoveine pouvant se localiser aux sinus intra-crâniens (voir manifestations intra-crâniennes) ou se fixer à distance ; c'est ainsi que Porter a décrit une thrombose de la veine axillaire. Le mécanisme de pareils retentissements est facile à comprendre ; la suppuration intra-sinusienne est la cause provocatrice, la résorption toxique diminuant le potentiel réactionnel de l'endothélium est une cause prédisposante, enfin l'infection atténuée est ainsi que l'a démontré Vaquez un facteur déterminant de premier ordre.

L'action sur le *milieu intérieur* porte à la fois sur les éléments figurés et sur le plasma. Sur les éléments figurés, elle est celle de toutes les suppurations prolongées, peut-être la monocytose est-elle plus marquée. Pour W. Watson le seul test de la chronicité d'une sinusite serait la présence de mononucléaires dans le pus intra-sinusal, cette mononucléose étant le reflet de la monocytose sanguine.

On a pu décrire des syndromes agranulocytaires (Aubertin et Lévy) au cours des sinusites chroniques, l'infection étant peut-être secondaire à l'agranulocytose et favorisée par elle.

W. Watson cite des cas d'anémies pernicieuses de micropoly-adénopathies ayant guéri après traitement chirurgical des suppuration sinusiennes.

Enfin en ce qui concerne les refentissements sur le plasma, Borries a publié une observation de purpura rhumatoïde (type Schonlein) secondaire à une sinusite maxillaire et évoluant parallèlement avec elle. Stevenson a vu des erythèmes polymorphes en relation avec une infection des sinus.

Il existe enfin un certain degré d'acidose sanguine ainsi que l'a démontré J. Guenkin.

Il ne faut voir, semble-t-il, dans toutes ces précédentes manifestations que l'intervention du système réticulo-endothélial, pour lequel le streptocoque paraît avoir une affinité élective.

Les manifestations digestives de l'infection locale d'origine sinusienne

Elles sont excessivement diverses du point de vue clinique et pathogénique.

L'infection par voie sanguine explique la plupart des retentissements sur les glandes annexes du tube digestif (le foie en particulier) et sur la séreuse d'enveloppe du tractus intestinal. C'est par cette même voie qu'agissent certaines toxines microbiennes qui retentissent sur le tractus digestif pour lequel elles semblent présenter une affinité particulière (entéro-toxines).

Mais la voie muqueuse est de loin celle que suit le plus fréquemment la toxi-infection sinusienne. La déglutition permanente des produits toxiques agit sur la muqueuse des différents étages du tractus digestif ; cette dernière d'abord se défend puis est dépassée et dès lors germes et toxines lèsent les parois du tube gastro-intestinal et provoquent des troubles nettement caractérisés.

1^o Manifestations gastriques.

Les dyspepsies sont des troubles cardiaques sans substratum anatomique apparent.

Les dyspepsies par déglutition sont du type hypostechnique avec parésie sécrétoire de la muqueuse (d'où l'hypochlorhydrie) et parésie motrice de la musculature (d'où ptose gastrique et la constipation).

Les gastrites ayant leur point de départ dans une

suppuration chronique haute sont secondaires à la diminution de la sécrétion digestive. Les lésions sont diffuses (estomac et intestin) bien que certains auteurs Américains aient voulu faire jouer un rôle déterminant à l'infection focale en ce qui concerne la pathogénie de l'ulcère gastro-duodénal.

Rosenow en particulier soutient que l'ulcère est dû à la prolifération d'un streptocoque particulier, en fait il semble plus véridique d'adopter la théorie de Vogirard qui veut que l'infection répétée soit à la base de la persistance de la lésion et non sa cause.

2° Manifestations hépatiques :

Certaines angiocholites et cholécystites s'expliquent par le passage dans le sang porte des produits septiques et toxiques provenant des lésions diffuses de la muqueuse digestive.

Si cependant l'infection descendante n'est pas à la source des maladies des organes sous-mésocoliques ne pourrait-elle expliquer les complications suppurées post-opératoires que l'on observe après les interventions sur l'étage haut de l'abdomen. C'est là un point sur lequel Rickworth, Rosenow, Besredka, ont attiré l'attention, mais il ne semble pas que beaucoup de chirurgiens aient suivi leur manière de voir.

3° Manifestations intestinales :

Il existe cependant des appendicites dépendant d'un processus suppuré chronique des sinus, car l'appendice amygdale abdominale, réagit électivement aux infections en nappe de la muqueuse du tube digestif.

Certaines recto-colites non spécifiques seraient une métastase d'une infection sinusienne, Fenten découvrant

dans le nez et le rectum les mêmes organes, soutient ce point de vue.

Enfin exceptionnellement on a pu décrire des péritonites aiguës à streptocoque apparues après une intervention sur un sinus, le traumatisme opératoire paraissant dans ce cas avoir ouvert la porte à l'infection.

Citons pour mémoire le rôle que P. W. Watson voudrait faire jouer à l'infection descendante dans la pathogénie de l'anémie pernicieuse. L'infection entraînant l'hypo-chlorhydrie et sidération du facteur intrinsèque il en résulterait une anémie pernicieuse. Il semble en réalité que l'intoxication générale participé pour une grande part à ces syndromes anémiques ; il ne s'agit pas d'anémies perniciosus vraies, mais plutôt de syndromes anémiques plastiques, secondaires à une toxoinfection sinusienne, sinon comment expliquer l'action rapide d'une intervention sur le sinus ?

Les manifestations génito-urinaires de l'infection focale d'origine sinusienne

Les retentissements sur l'appareil génital soit exceptionnels. Les rhinologistes anglais ont cependant signalé quelques cas de prostatites aiguës suppurées métastases d'infections des sinus.

Il semble que la ménopause masculine ait favorisé la localisation sur la prostate de l'infection générale inapparente, sans doute par le même processus pathogénique qui explique l'hypertrophie des glandes péri-urétrales à cette même phase de la vie génitale masculine.

Bien plus fréquentes sont les *manifestations rénales* au cours des infections focales à point de départ sinusien.

Nous allons envisager successivement la part des suppurations sinusiennes, dans les grands syndromes rénaux, les néphrites, les néphroses.

A) Parmi les *grands syndromes rénaux* l'*albuminurie* seule peut avoir un point de départ sinusien.

Il s'agit d'albuminuries minimales (quelques centigrammes). Elle s'observe lorsque les sujets atteints de sinusite présentent une débilité rénale particulière (Castaing, Liebault). C'est une véritable albuminurie « par surcroît » qui régresse et disparaît lorsque la cause initiale a cessé d'exister.

Ne pourrait-il s'agir également de l'élimination par le

rein d'albumines étrangères absorbées par la muqueuse du sinus ?

B) Les *néphrites* sont plus fréquemment observées surtout chez l'enfant qui présente vis-à-vis des inflammations rhino-pharyngées aiguës une sensibilité spéciale. Elles s'observent également chez les sujets atteints antérieurement de lésions rénales ou présentant de la stase rénale. Elles sont volontiers œdémateuses et hématuriques.

Les lésions rénales s'aggravent par suite de la répétition des poussées sinusiennes aiguës : ainsi se constituent des *néphrites* subaiguës qui peuvent passer à la chronicité.

Les infections streptococciques, pneumococciques, staphylococciques à foyer sinusien initial se compliquent souvent de localisations rénales. Alfort et Evans ayant systématiquement recherché les suppurations sinusiennes chez les *néphritiques* secondaires en découvrent dans 20 % des cas.

Les *pyélonéphrites* sont plus rares, il y a bien une bactériémie mais la rétention et la suppuration ne se produisent que si une cause urinaire entraînant la stase intervient.

C) La *néphrose* lipoidique secondaire à une suppuration sinusienne de long cours a pu être signalée surtout lorsqu'il existe déjà des foyers secondaires bronchiques. La maladie est curable si la cause première est supprimée avant qu'apparaissent des lésions de sclérose rénale irrémédiable (Abrami).

Les manifestations ostéo-articulaires des infections focales à point de départ sinusien

Elles sont assez fréquentes et peuvent revêtir deux visages essentiels soit le type d'infections aiguës, soit celui de rhumatisme chronique. Du point de vue pathogénique de nombreux faits sont à retenir.

On peut retrouver, c'est rare, dans la synoviale les mêmes germes qu'edans la cavité sinusienne.

On peut rencontrer un germe différent qui est alors un germe de sortie (Duvernay).

Enfin la réaction articulaire secondée peut ne renfermer aucun germe les manifestations relevant alors soit des toxines microbiennes, soit d'un choc protéinique dû à la résorption des albumines du pus intra-sinusien. Le fait causal peut être une intervention chirurgicale révélant le microbisme latent ou diffusant les germes (Hlovaock, Collet).

La localisation s'explique par une lésion articulaire antérieure qui sensibilise celle-ci à une atteinte seconde (loi de Landouzy et Gougerot).

Les *manifestations articulaires aiguës* se rencontrent surtout au cours des suppurations sinusiennes chroniques à occis. Pour le pneumocoque il s'agit le plus souvent d'arthralgies monoarticulaires localisées au genou chez l'enfant, à la hanche chez le nourrisson, à l'épaule chez l'adulte. Rarement ce sont de véritables arthrites suppurées rencontrées surtout chez les jeunes sujets.

Le streptocoque est le germe arthrophile par excellence, les manifestations articulaires arthralgiques ou fluxionnaires, erratiques, dans leur topographie et fugaces dans leur évolution expliquent que les auteurs américains aient rapproché la maladie de Bouillaud des pseudo-rhumatismes infectieux streptococciques. D'autres arguments en faveur de cette parenté sont fournis par l'identité de répartition géographique, et par l'existence d'agglutinés streptolytiques dans le sang des rhumatisants. Cependant il semble qu'il y ait là un abus de termes, les rhumatismes infectieux étant une réaction articulaire allergique non spécifique, la maladie de Bouillaud étant au contraire une entité morbide bien définie.

Les mêmes remarques sont valables en ce qui concerne les pseudo-rhumatismes infectieux post-érysipélateux, l'érysipèle évoluant secondairement à une suppuration sinusienne. Les staphylococcies sinusiennes sont le point de départ d'infections focales nettement caractérisées, puisque apparaissant parfois très longtemps après le début de la suppuration (bactéropexie circulante, les phagocytes se fixant sur le système réticulo-endothélial).

Il peut s'agir soit de localisations osseuses pures, épi-physaires, ce sont alors l'ostéomyélite des adolescents, les ostéites ou les abcès des os des adultes, soit d'atteintes ostéo-articulaires à type d'arthrite séreuse ou d'osteo-arthrite suppurée.

Ces syndromes évoluent sous l'aspect de pyohémies discontinuées les différentes manifestations étant séparées par des périodes de latence parfois très prolongées. Les foyers seconds constituant à leur tour de nouveaux foyers d'assainage.

D'autres fois, très souvent, selon P. W. Williams, la manifestation focale est un *rhumatisme chronique*. Il s'agit de polyarthrites se localisant électivement sur les petites articulations (extrémités, rachis). Ces arthrites sont provoquées surtout par les supurations streptococciques.

Chez les jeunes enfants (Dean et Arestrong) ces atteintes chroniques sont fréquentes, elles prennent parfois l'allure clinique et évolutive de la maladie de Chauffard-Still (arthropathies ankylosantes, hypertrophies ganglionnaires et splénique poussées évolutives). La localisation aux extrémités s'expliquerait par la plus grande facilité d'exposition au froid et par la difficulté de la circulation sanguine dans les articles distaux. L'évolution prolongée est due à la résorption lente et continue des produits toxiques dans le foyer sinusien ; généralement méconnu si l'on ne met pas en œuvre tous les moyens pour le découvrir.

Les manifestations tégumentaires de l'infection focale à point de départ sinusien

Elles doivent être divisées d'après leurs causes et leur mécanisme en deux grands groupes de faits : les manifestations non infectieuses et les manifestations infectieuses.

A) *Les manifestations non infectieuses* sont dues soit aux troubles vaso-moteurs soit à des dermatoses par sensibilisation. Le premier groupe pathogénique comprend de nombreuses dermatoses.

L'œdème labial angionévrotique est une perversion vaso-motrice généralisée l'infection sinusienne constitue à la fois la cause déterminante et un lieu d'appel.

Les érythèmes divers, à type d'érythème scarlatini-forme (Slevensin) ou d'érythème noueux, les nodules sous-cutanés participent à un mécanisme mixte par sensibilisation vaso-motrice.

Le deuxième groupe comporte surtout deux types lésionnels.

L'urticaire chronique qui s'accompagne assez souvent d'autres manifestations d'intolérance (asthme surtout).

L'eczéma chronique de l'adulte, ou eczéma récidivant est deviné par la notion de terrain, les foyers d'infection focale sont des causes prédisposantes très importantes (Darrier).

B) *Les manifestations infectieuses* sont surtout d'ordre streptococcique.

L'erysipèle de la face secondaire à une sinusite, récidive chaque fois que la sinusite présente une poussée évolutive.

Les infections aiguës (sans propagation directe) des différents plans de la face relèvent du même genre.

Des purpuras rhumatoïdes à point de départ sinusien ont également été décrits au cours des sinusites à streptocoques.

CONCLUSIONS

On voit par la lecture de ce qui précède combien est vaste et combien peut être élargi le domaine de l'infection focale.

On peut se demander si le mécanisme, que nous avons essayé de fixer au début de cette étude, joue dans la totalité des cas précédents, et s'il ne s'agit pas de coexistence plutôt que rapport de cause à effet.

Il ne fait pas de doute que l'infection focale existe; sans étendre ses manifestations autant que le veulent les auteurs anglo-américains, il faut toujours la rechercher. Elle est à l'origine de nombreux syndromes dont le point de départ échappait jusque-là. La découvrir et la traiter précocement c'est souvent rendre au malade un signalé service, mais encore convient-il de ne pas se montrer trop optimiste sur les résultats de notre action thérapeutique.



BIBLIOGRAPHIE

- LAPALLE — Rapports des empyèmes des sinus de la face avec les maladies générales. (Arch. Int. de laryngologie — Juin 1899).
- DARLING S. — Les sinus comme porte d'entrée du pneumocoque. (The J. of. the Americ. Med. Assoc. — Novembre 1908).
- BABNEY V. — Diabète consécutif à une mastoïdectomie bilatérale et à une exentération des cavités accessoires. (Medical Record. — Sept. 1914).
- HALSTED H. — Infection streptococcique généralisée d'origine sinusienne et amygdalienne. (The laryngoscope — 1918).
- WATSON WILLIAMS M. E. — Variations dans la fréquence de l'infection pneumococcique des sinus accessoires du nez chez les enfants. (British medical journal, 1929).
- SOCIETAS OTO-RHINO-LARYNGOLOGICA LATINA — Secundus conventus — Sinus maxillaris — Catinae 1931).
- WATSON WILLIAMS P. — Chronic nasal sinusitis and its relation to general medicine. — Second edition — John Wroght and sons ed. 1933.
- ENLOWS et ALEXANDER — Bacteriologic studies in scute and in chronic auxillary sinusitis. (Archiv. of O.L. n° 1936).
- DEAN — Sur l'influence des sinusites sur l'état général des enfants et des nourrissons. (Annals of otology T. XXXVI, N° 4).

HETLER ARNOLD R. — Etude de la nutrition dans ses rapports avec les infections des muqueuses des voies respiratoires supérieures (Annals of otology — Sept. 1937).

LARSAL, VECIZIE et FENTON — Streptococcie infection of the lungs from the paranasal sinuses. (Archiv. of otology. — 1938, n° 2).

J. TERRACOL — Les maladies des fosses nasales — Masson et Cie, éd. 1936).

J. CANUYT — Les maladies du pharynx, Masson et Cie, éd. 1936.

J. CANUYT — Les maladies du larynx — Masson et Cie, éd. 1939.

A. H. DU BOIS — Physiologie et Pathiopathologie du système réticulo-endothélial. — Masson et Cie, éd. 1934.

MANIFESTATIONS REGIONALES

BURGER H. — Un cas de maladie de Menière relevant d'une inflammation des cavités annexes du nez (Presse O.R.L. — Belge 1908, n° 2).

SOUVEAU DUBREUIL — Complications auriculaires des sinusites. (Revue hebdomadaire d'O.R.L. — 1908, N° 2).

CANUYT — Les sinusites postérieures latentes et leurs complications oculaires. (Revue de laryngologie — 1922, p. 769).

RAMADIER J. — Les sinusites postérieures latentes origine de neurites optiques, trigsméllaires et splenopalatines. (Annales d'O.R.L. — 1922, p. 150).

RUFORUMENTEIL et VINCENT — 20 observations de cénha-lées d'origine sphénoïdale. (Revue de Laryngologie— 1923, p. 841).

RAMADIER J. — Considérations sur la topographie des troubles sensitifs au cours des affections sphénoethmoïdales postérieures (Congrès annuel de la Société française d'O.R.L. — Paris, 1923).

WORMS G. — Céphalées et troubles oculaires d'origine sinuso-nasales (Soc. de L.O. et de R. de Paris — — Déc. 1923).

ALAIN H. — Sphénoïdites et troubles oculaires (Annales d'O.R.L. — 1924, p. 68).

BENOIT A. — Sinusites postérieures latentes origine de neurite optique. (Soc. Méd. Chir. de Liège — Mai 1924).

ALAIN H. — Symptômes oculaires neurologiques dans les affections catarrhales des sinus profonds (Revue

HIGUET — Céphalées et névralgies d'origine nasale ou sinusalgies et névralgies sinusales (Le Sclapel — Nov. 1924).

SHORE — La sinusite maxillaire comme facteur étiologique des états pathologiques éloignés (The Laryngoscope, 1925, T. XII).

WORMS M. — Le facteur sinusien dans la genèse des atopathies (Soc. Parisienne d'O.R.L. — janv 1927).

GIBB A. — Douleurs à distance dans les sinusites. (Soc. Roy. de Méd. de Londres — Juin 1929).

BRAYESCO et RACOVEANO — Œdème toxinique chronique de la face consécutifs à une parsinusite bilatérale. h(Soc. Roumaine d'O.R.L. — Année 1931).

GOLDSMITS-OSMUND — Des états migraineux d'origine sphénoïdale. (Archiv. für Laryngol. Bd 34 — H 2 et 3).

MOUNIER KUHN — Contribution aux vertiges au cours des sinusites (Annales d'O.R.L. — 1936, p. 374).

MENZEL K. — Sur un groupe de sinusites aiguës avec un syndrome de rhinite vaso-motrice. (Archiv. für O.N.K. — 1936, N° 3).

LARSELL, BARNES, FENTIN — Des rapports de certains syndromes vaso-moteurs avec des irritations des sinus paranasaux. (Archiv. of Otol. 1938, N° 3).

MANIFESTATIONS NERVEUSES

SHIELDS W. — Relation d'un cas de mélancolie guéri par une opération ethmoïdale. (The Laryngoscope — 1905, N° 3).

BOLETTE V. — Un cas d'hystérie épileptiforme probablement consécutive à une ethmoidite nécrosante. (The Laryngoscope 1906, N° 9).

STUCKY — Symptômes mentaux dus à des maladies des sinus accessoires du nez. (Ed. Record — 1906, N° 11)

WASTON WILLIAMS P. — Infection des cavités mentales du nez comme cause des modifications du caractère ou de troubles mentaux — Congrès d'O.R.L. de Copenhague.

CALICETTI — Syndrome oculo-hypophysaire par sinusite sphénoïdale purulente chronique. (Rev. de Lar. 1925, n° 1).

CITELL S. — Influence des affections du naso-pharynx et du sphénoïde sur l'hypophyse. (Arch. int. de Laryngologie — 1928).

JACOD M. — Confusion mentale aiguë liée à une sinusite maxillaire aiguë suppurée. (Annales d'O.R.L. — 1933, N° 11).

DANIS R. F. — Rapports de l'infection d'un sinus nasal avec la chorée de Sydenham. (An. of O.R.L. — Déc. 1932).

ROLLET J., PARTHIAT et Mlle BUSSY — Pansinusite suppurée gauche — Abscess intra-méningé du côté opposé

DANIS R. F. — Relation entre les sinusites et la chorée de Sydenham. (Annales d'O.R.L. — 1935, n° 11).

GRAVES T. C. — Malades du sinus sphénoïdal et troubles mentaux. (Annales d'O. L. — 1936, N° 6f.

MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES

BRINDEL — Sinusites et complications broncho-pulmonaires. (Revue de Laryngologie 1898, p. 161).

VULPILLAC — De l'infection de l'appareil respiratoire consécutive aux empyèmes chroniques des cavités accessoires du nez (Thèse de Bordeaux, 1898).

KARSEY A. — Etude clinique et rationnelle de quelques états morbides dépendant de la pathologie des fosses nasales et des sinus. (Thèse de Paris, 1899).

RICHARDSON — Asthme comme manifestation réflexe de l'empyème maxillaire (The Laryngoscope — Août 1899).

COOSEMANS — Asthme bronchique par ethmoïdite double — Opération-Guérison. (Soc. Belge d'O.R.L. — Juin 1908).

LOHABRIERE — Sinusite maxillaire — Gangrène pulmonaire, guérison. (Annales, 1908, p. 164).

ADAM T. — La sinusite maxillaire est-elle cause de bronchectasie? (Journal of Laryng. and Otol. — T. XL, N° 3).

WASSON M. — La broncho-sinusite (Journal of Americ. Médic. Assoc. Dec. 1929).

PETTS J. — Les relations entre les infections sinusiennes et les crises d'asthme (Arch. of Otolaryngol. 1930).

- LAURIN Mc. J.J. — Complications pulmonaires des sinusites. (Annals of Otology — No 3, 1932).
- WARNER et MAC GREGOR — L'effet de la chirurgie radicale du sinus maxillaire sur l'asthme bronchique. (The Journal of Laryngology, 1939, No 9).
- CLERG — Sinusite et bronchectasie. (The Laryngoscope, juin 1934).
- HODGE G. E. — Les relations de bronchiectasies avec les infections des sinus paranasaux. (Archiv. of Otolaryngol. 1935, No 5).
- LARSELL, VECIZIE et FENTON — Infection streptococcique pulmonaire provenant des sinus paranasaux (Archiv. of Otolaryngol., 1938, No 2).
- GOODALE R.L. — Analyse de 75 de bronchiectasie au point de vue de l'infection des sinus. (Annals of Otol., 1938, No 2).
- POTTS, DENN A. et DUUN L. — Traitement opératoire rationnel des sinusites dans le cas d'asthme. (Annals of Oto., 1936, No 3).

MANIFESTATIONS CIRCULATOIRES

- SCOLORI — Récidive paludéenne consécutive à une intervention pour une sinusite frontale. (Il Valsalva, août 1930).
- BORRIES — Le purpura complication de la sinusite maxillaire. (Monat. für Chirurheilkunde 1931, No 12).
- FORSTER — Thrombose de la veine axillaire associée à une sinusite maxillaire chronique. (The Journal of Laryngol., mars 1934).
- SENDE B. — Un cas d'agranulocytose accompagné d'une inflammation des sinus et d'un abcès du cerveau. (Revue de L.O.R. 1936, p. 1.065).

GUEBAISE J.— Troubles de l'équilibre acido-basique dans les affections chroniques des cavités accessoires du nez. (Arch. Sovietskoï Oto. R. L. 1936, N° 3).

EVANS — Agranulocytose associée à une sinusite maxillaire. (Archiv. ot otolaryngol., 1939, N° 2).

MANIFESTATIONS DIGESTIVES

PARKINSON — La flore intestinale dans les sinusites chroniques. (P.O.R.L. Internationale, mai 1936, p. 330).
Sinusite maxillaire et péritonite aigüe. (Monats fur Ohrenheilkunde, 1902, I).

MANIFESTATIONS GENITO-URINAIRES

LEHAULT G.— Sinusite maxillaire et albuminurie (Soc. Franç. d'O.R.L., Congrès de 1919, p. 313).

ABBATE — Néphrite chronique hypertensive par sinusite ethmoïdo-sphénoïdale chronique (L.O.R. Internat., août 1940, p. 235).

MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

CHAGNEAU — Sinusite disparue à la suite de poussées articulaires. (Revue de L.O.R. 1905, p. 777).

SHAMBAUGH — Deux cas de pansinusite chronique associée à une infection générale (Assoc. Americ. de Laryngol. XXIXVII Congrès 1915).

P. W. WILLIAMS — Arthrite rhumastismale consécutive à l'infection des sinus-des fosses nasales. (The British Med. Journ., 1922, p. 88).

SCHWARTE — Arthrite vertébrale secondaire à une inflammation des amygdales et de l'autre d'Highmore. (Revue de L.O.R., 1925, p. 607).

SYNDER, PIBERAN et FRAEGEB.— La sinusite dans l'arthrite chronique (The Laryngoscope, 1932, No 9).

Importance de l'examen radiographique des sinus dans le rhumatisme chronique. (Archiv. of Otol, 1934, 1).

PURA L. M.— Les sinus nasaux accessoires foyers d'infection dans les rhumatismes chroniques. (Les Annales d'O.R.L., août 1934, p. 859).

COLLET F. J.— Pseudo-rhumahtisme infectieux d'origine sinusienne. (Annales O.R.L., 1935, p. 206).

En ma qualité de censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*L'infection focale à point de départ
sinusien*

par Madame Jean Cavaillé

Je pense qu'ela Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 15 mars 1944,

Le Professeur,
TERRACOL.

Vu :

Montpellier, le 15 mars 1944,

Le Doyen,
G: GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 15 mars 1944,

Le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les
opinions émises dans les dissertations qui lui sont pré-
sentées doivent être considérées comme propres à leur
auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni
improbation.



TABLE DES MATIERES

Généralités	7
Etiologie et pathogénie	8
Les manifestations céphaliques	18
Les manifestations intracrâniennes	25
Les manifestations respiratoires	28
Les manifestations circulatoires	34
Les manifestations digestives	37
Les manifestations Génito-urinaires	40
Les manifestations ostéo-articulaires	42
Les manifestations tégumentaires	45
Conclusion	47

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque

CHASTANIER FRÈRES ET AIMÉRAS
NIMES
1944

